

UNIVERSITÉ PARIS-V
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

53

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Paul, Jean, Marie MARTIN

Né le 25 Janvier 1946 à St-Germain en Laye

Présentée et soutenue publiquement le

MANIFESTATIONS CARDIAQUES DE LA FIÈVRE THYPHOÏDE.

A propos de cinq observations chez l'enfant

Président : Monsieur G. BLANCHER (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI
1971

UNIVERSITÉ PARIS-V
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Paul, Jean, Marie MARTIN

Né le 25 Janvier 1946 à St-Germain en Laye

Présentée et soutenue publiquement le

MANIFESTATIONS CARDIAQUES DE LA FIÈVRE THYPHOÏDE.

A propos de cinq observations chez l'enfant

Président : Monsieur G. BLANCHER (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971



A mes parents

En témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection

A ma femme, à mon fils

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur G. BLANCHER

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Pour l'accueil qu'il m'a réservé
dans son service lors de mon
stage en pédiatrie

Pour m'avoir inspiré ce sujet
de thèse

Pour y avoir collaboré

Qui m'a fait le grand honneur
de la présider

Qu'il reçoive ici toute ma
reconnaissance et toute mon
estime

A Madame Olivier MARTIN

Pour m'avoir aidé à mener à bien
ce travail

Au Docteur VINCENT

Chirurgien de l'Hôpital de Meulan

Qu'il trouve ici toute mon
estime

A tous mes Maîtres

Monsieur le Professeur BOUVRAIN

Monsieur le Professeur BARIETY
In memoriam

Monsieur le Professeur NENNA

Monsieur le Docteur PAUTRAT

MANIFESTATIONS CARDIAQUES
DE LA FIEVRE THYPHOIDE

A propos de cinq observations
chez l'enfant

-:-

I - INTRODUCTION

Ce n'est plus une nouveauté que de dire que les troubles électrocardiographiques sont monnaie courante dans la fièvre typhoïde (Raybaud Saillet), ni que "il est peu de fièvres typhoïdes qui ne présentent pas de troubles électrocardiographiques au cours du troisième septennaire" (Hayem) "qu'il est exceptionnel que le myocarde ne soit pas altéré d'une manière plus ou moins grave au cours de la fièvre typhoïde".

Les travaux sont nombreux depuis 1929 où Clerc et Levy font les premières recherches, suivis d'Audibert, Raybaud-Saillet, Giraud-Costa, Lessard, Madame Raybaud. Plus près de nous, Benhamou, Thiodet, Bertrand et Carré, Scherpeereel reprennent cette étude, bénéficiant des dérivations précordiales et d'un nombre important de typhiques, ce qui leur permet de faire une étude systématique et des statistiques sur lesquelles nous nous appuierons.

Nous-même, à propos de quatre cas de fièvre typhoïde de l'enfant, avons été conduit à retrouver les données de la littérature.

II - OBSERVATIONS

Prises dans l'ordre chronologique de leur arrivée à l'hôpital.

OBSERVATION N° 1 :

L'enfant D... âgée de 3 ans, est adressée dans le service pour hyperthermie avec perte de connaissance.

- 1) A l'examen:
température à 40°
rhinopharyngite
météorisme abdominal
bradycardie relative (pouls à 110)
- 2) Hémoculture, coproculture et sérodiagnostic
Positifs à l'Eberth (taux d'agglutination
TO 1/200)
- 3) Dans les antécédents récents
Epistaxis
Céphalées
- 4) Radiographie du thorax
Cardiomégalie transitoire
- 5) Electrocardiogramme:
Le 1er est normal.
Le 2ème est normal
Le 3ème en D2 et A.V.F. surdénivellation
de S.T.

CONCLUSION:

Fièvre typhoïde avec cardiomégalie transitoire et surdénivellation de S.T. en D2 et A.V.F.

OBSERVATION n°2:

L'enfant Z... Giuseppe, âgé de 12 ans, est adressé dans le service pour pyrexie à 40° s'accompagnant des signes classiques de fièvre typhoïde -

1) A l'examen:

Dissociation du pouls et de la température ;
Température à 40°
Pouls à 100

2) Evolution:

Rectorragie peu importante
Apyrexie en 8 jours
Bradycardie importante: 75 ensuite 55
pendant les 15 premiers jours.

3) Sérodiagnostic:

Positif à l'Eberth ($T_H + 1/200$)

4) Electrocardiogramme:

P.R. : 42/100^e seconde à l'entrée
puis aux électrocardiogrammes suivants:
P.R. : 28/100^e seconde puis
P.R. : 22/100^e seconde à la sortie
(voir électrocardiogramme p.40)

CONCLUSION:

Allongement de la conduction auriculo-ventriculaire régressant spontanément mais non complètement (22/100^e seconde).

°

OBSERVATION n°3:

L'enfant T... Christine, âgée de 11 ans, est adressée dans le service pour fièvre typhoïde avec sérodiagnostic de Widal Positif

1) A l'examen:

Bradycardie relative (106 pour 40°)
Débord hépatique

Souffle systolique variable

2) Evolution sous traitement :

Puls à 120

Température à 36°5

Apyrexie en 8 jours

3) Sérodiagnostic:

de Widal (+) = au bacille d'Eberth (T_O:1/300
T_H:1/600)

4) Electrocradiogramme:

P.R. : 16/100^e seconde à l'entrée

Grande onde R en V 4

une semaine plus tard: P.R. à 20/100^e sec.

CONCLUSION:

Fièvre typhoïde commune s'accompagnant d'une hépatomégalie et d'un souffle systolique avec allongement de P.R. apparu trois semaines après le début.

Compte-tenu de l'âge et de la fréquence, le chiffre 20/100^e apparaît élevé.

o

OBSERVATION n°4:

L'enfant C... Christine, âgée de 9 ans, est adressée dans le service pour pyrexie élevée.

1) A l'examen:

température à 40°

Céphalées

Epistaxis

Douleur abdominale

Bradycardie relative (pouls à 100 pour 40°)

2) Evolution sous traitement:

Apparition d'assourdissement des bruits car-

diaques, d'extrasystoles et de tachycardie progressive.

3) Sérodiagnostic:

T_O : 1/400

T_H : 1/3200

4) Electrocardiogramme:

1 semaine après son entrée: extrasystoles ventriculaires

2ème électrocardiogramme: extrasystoles plus fréquentes.

CONCLUSION:

Fièvre typhoïde avec assourdissement des bruits cardiaques et extrasystoles ventriculaires.

En résumé, sur les 8 cas de fièvre typhoïde observés de 1968 à 1971 dans le service du Professeur BLANCHER (pédiatrie) la surveillance clinique, radiologique et électrique, a montré chez 4 d'entre eux, des manifestations cardiaques.

1) Sur le plan clinique:

- aucun collapsus ni même d'hypotension
- une dissociation du pouls et de la température dans tous les cas d'atteinte récente, avant le début du traitement.
- un souffle andoapexien: 1 fois
- un assourdissement des bruits: 1 fois
- une bradycardie: 2 fois
- des extrasystoles: 1 fois
- une tachycardie: 2 fois

2) Sur le plan radiologique:

- une cardiomégalie transitoire: 1 fois

3) sur le plan électrique:

- conduction intraventriculaire: extrasystoles: 1 fois
- conduction auriculo-ventriculaire: P.R. allongé 2 fois
- troubles de la repolarisation: 1 fois.

Observations	Signes ayant fait poser le diagnostic de thyroïdisme	Diagnostic bactériologique	Radio-graphie	Signes cliniques en faveur d'une atteinte cardiaque	Electro-gramme
Observation n° 1 3 ans	- hyperthermie à 40° avec perte de conscience - épistaxis céphalée - météorisme abdominal - dissociation pouls et température : pouls 110 Temp. 40°	- Hémocultures (+) au bacille d'Eberth	Cardio-	- Bradycardie prononcée	D.2. et A.V.F. Surdénivellation de ST
Observation n° 2 12 ans	- hyperthermie à 40° pouls à 92 - épistaxis céphalée - météorisme - rectorragies peu importantes - dissociation pouls et température pouls 92 temp. 40°	- Sérodiagnostic + au bacille d'Eberth et hémoculture positive	R.A.S.	- Bradycardie à 55	PR : 42/100e s à l'entrée puis PR 28/100e s PR 22/100s à la sortie

Observation n° 3 11 ans	- diarrhée fébrile - débord hépatique - hyperthermie avec dissociation pouls et température : pouls : 106 temp. 40°	Sérodiagnostic de Widal (+) au bacille le d'Eberth		- Souffle systolique variable - Tachycardie	P.R. : 20/100e s
Observation n° 4	- Céphalée épistaxis - douleurs abdominales - bradycardie relative - dissociation du pouls et de la température : pouls : 100 temp. : 40°	Sérodiagnostic de Widal (+) au bacille d'Eberth	R.A.S.	- Assourdissement des bruits - Extrasystoles - Tachycardie progressive	Extrasystoles ventriculaires

III - MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'atteinte cardiaque survient en général au cours du deuxième septenaire et se prolonge au-delà de la phase aiguë.

- elle peut également apparaître en pleine convalescence.

- son évolution peut être longue, s'étalant sur plusieurs mois.

- l'atteinte myocardique semble prépondérante bien que l'on ne puisse pas dans la majorité des cas, préciser d'après les données cliniques qu'elle est la localisation anatomique.

I - La myocardite

- classiquement, c'est la manifestation la plus fréquente.

- elle atteint les sujets jeunes: âge moyen 18 ans

- se voyant préférentiellement au cours des formes graves de fièvre typhoïde.

- la fréquence est la même pour l'Eberth, le para A et le para B.

1) Il est rare qu'il y ait un tableau complet de myocardite infectieuse.

- dyspnée

- douleurs précordiales

- agitation

- tendance au collapsus
- signes de défaillance cardiaque (bruit de galop, hépatomégalie, oligurie).

mais, si tel est le cas; la myocardite est gravissime.

(sur les 15 myocardites de Benhamou, à symptômes francs, il y a 5 décès).

Il faut savoir différencier cependant la défaillance cardiaque avec choc cardiogénique de la myocardite grave et les manifestations du choc toxi infectieux; ce dernier est sûrement beaucoup plus fréquemment réservé, surtout dans certaines circonstances particulières (début du traitement antibiotique ou antibiothérapie massive) et il impose certains gestes thérapeutiques urgents.

2) Il existe le plus souvent des signes attirant l'attention vers le cœur.

- 1 - une tachycardie modérée non justifiée par la courbe thermique ou au contraire une brachycardie.
- 2 - un assourdissement des bruits cardiaques
- 3 - un souffle endoapexien, doux, variable
- 4 - une hypotension modérée.

Tous ces signes étant discrets peuvent passer inaperçus, lors d'un examen rapide, d'où l'intérêt de la surveillance cardiovasculaire minutieuse de tout typhique et la valeur de ces petits signes qui imposent l'électrocardiogramme

Nous l'avons vérifié dans nos quatre observations, ayant été trouvé chez nos malades, soit des modifications des bruits du cœur (assourdissement notamment) fugaces et pouvant n'être

observés qu'à un seul examen; soit des troubles du rythme, autant tachycardie que bradycardie qui sont plus durables.

Evolution et pronostic

Ils sont le plus souvent favorables car les formes de l'enfant sont en général bénignes.

- l'évolution se prolonge sur trois septenaires et parfois plus comme nous l'avons vu.
- le pronostic lointain pose le problème des séquelles, nous n'avons pas le recul suffisant pour en parler.

Une réserve doit être faite cependant lorsque existe une lésion cardiaque antérieure.

II. - La péricardite

On doit la distinguer:

d'une réaction péricardique au contact d'un péritoine pathologique;

Celle-ci ne s'accompagne pas de frottement péricardique.

L'atteinte du péricarde est une manifestation cardiaque rare, tout d'abord de découverte autopsique Petitfour (1877), elle est mieux connue aujourd'hui. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'elle succède à un foyer de myocardite.

Si parfois elle est grave et met en jeu le pronostic vital, en général sa symptomatologie est encore plus discrète que la myocardite.

Il faudrait y penser devant une hépatomégalie douloureuse sans autre signe d'insuffisance cardiaque périphérique, ou d'une brusque altération

de l'état général; les deux temps diagnostiques sont la radio et l'électrocardiogramme, au moindre doute. La ponction péricardique pourrait montrer, si on la faisait, un petit épanchement (10 à 30 cm3) rivalta (+) lymphocytaire.

On peut donc parler de réaction péricardique "a minima" secondaire le plus souvent à un foyer de myocardite.

III - L'endocardite

Elle est rare; une seule observation en est publiée. Ceci conduit à émettre des réserves sur son existence.

Au total

Les manifestations cliniques sont discrètes, essentiellement marquées par les modifications du rythme cardiaque, c'est dire l'intérêt de l'électrocardiogramme, qui doit être systématique chez tout typhique, afin de préciser un éventuel trouble du rythme.

IV - SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Les troubles électrocardiographiques.

Ils sont au nombre de quatre:

- 1) les troubles du rythme
- 2) les modifications de la phase terminale
- 3) bloc de branche droit
- 4) allongement de l'espace QT c

1) Les troubles du Rythme

a - tachycardie sinusale

- nous en avons relevé deux cas sur quatre malades, la tachycardie était alors modérée (n'a jamais dépassé 120-130)
- une fois elle s'accompagne d'un allongement de PR à 0,20 s (observ.n°3)
- une autre fois, d'extrasystoles ventriculaires (observ. n°4).
- en général, c'est le trouble du rythme le plus fréquent (72 % des malades ont un pouls > 100 (Scherpeerel)
- elle doit faire craindre la survenue d'une complication.

b - la bradycardie sinusale

- tous nos malades ont présenté une bradycardie relative lors de la phase aiguë.
- dans deux cas, la bradycardie s'est accentuée

lors de l'apyrexie (pouls à 60)

- une fois elle s'accompagne d'une cardiomégalie et d'anomalies de la phase terminale (obs.n°1)
- une autre fois, d'un allongement de PR (PR = 0,28 s.) (observ.n°2)

pour les différents auteurs, la bradycardie est rare, 5 %. Toutefois, il est certain qu'à la phase aiguë, la brachycardie relative est très fréquente, avec dissociation du pouls et de la température.

c) extrasystoles

Un cas d'extrasystole ventriculaire dans nos observations.

- manifestation rare, n'entrant pas dans les statistiques, mais bien connue.

d) l'arythmie sinusale

- se retrouve dans 8 % des cas - statistiquement (nous n'en avons pas observé)

e) allongement de l'espace PR

- il existe dans deux observations. Une fois précocement (2ème septenaire) avec PR à 0,42 s. qui progressivement est passé à 0,28 s. pour être à la sortie de 0,22 s. (observ. n°2); une fois, plus tardivement, allongement de PR à 0,20 s. (observ. n°3)
- cette constatation est intéressante, car elle est peu classique.

En effet, pour Lessard et Bertrand et Arnoux l'allongement de PR est peu fréquent: 5,3 % et il est en général modéré (0,22 à 0,24 s.)

2) Modification de la phase terminale

21



22



D1



D2



Une surdénivellation de St en D₂ et A.V.F. transitoire est notée dans l'observation n°1)

Mais de telles anomalies ont été bien décrites: d'abord par Lessard, puis par Madame Raybaud-Saillet dans sa thèse de 1948.

Les modifications intéressant le segment S.T. et l'onde T sont en général associées.

a) Le segment S.T.:

Le plus souvent sous-dénivellé, ou sus-dénivellé, ou rigide, suivi d'une onde T. positive et symétrique, ou d'une onde T. Négative; dans ce cas, il ressemble à l'aspect rencontré dans l'ischémie-lésion sous-épícardíque.

b) L'onde T. :

Peut être aplatie, diphasique ou inversée

Ces trois aspects peuvent se succéder dans le temps.

c) Modifications plus rares:

On décrit classiquement (Madame Raybaud-Saillet) trois aspects plus rares:

- l'aspect en feston:

Entre deux complexes Q.R.S. se succèdent une onde T. diphasique, une onde U. et une onde P.

- L'onde curviligne infectieuse:

"S.T. est ascendant vers le haut, croise la ligne isoélectrique, englobe l'onde T et redescend vers la ligne isoélectrique".

- L'isodiphasisme du segment S. T.:(Clerc)
(se rapporter aux figures 1, 2 et 3).

d) Localisation et extension

Il existe trois degrés selon la localisation

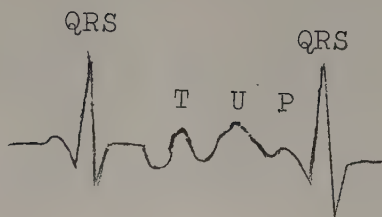


Figure 1 - Aspect en feston

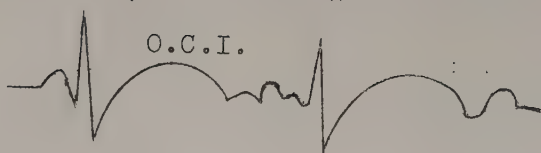


Figure 2 - Onde curviligne infectieuse

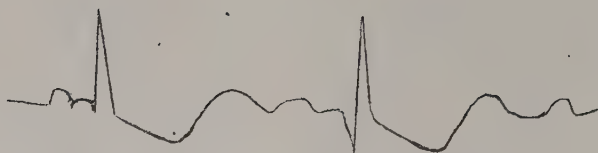


Figure 3 - Isodiphasisme du segment ST

(d'après Antoine RAYBAUD)

et l'extension de ces atypies.

le 1er degré, correspond à la localisation en D_2, D_3, V_F .

le 2ème degré, traduit l'extension dans les précordiales V_4, V_5, V_6 .

le 3ème degré marque la diffusion de ces anomalies, qui prédominent cependant dans les régions initialement touchées.

e) Evolution dans le temps:

Spontanément, les anomalies évoluent du 1er au 3ème degré (Bertrand et Carré) bien que l'on puisse rencontrer des aspects de 3ème degré d'emblée.

Avec traitement (chloromycétine) sur 10 cas observés par Bertrand et Carré, il semble que le traitement n'ait eu aucune influence sur la disparition de ces anomalies, qu'elles évoluent ou régressent pour leur propre compte et sans séquelles ultérieures.

Au total:

Les troubles de la phase terminale sont très intéressants, car ils existent même dans les formes les plus frustes.

- ils commencent tôt, dès le premier septenaire, ils se prolongent bien après la défervescence, et même parfois au delà du 8ème septenaire.

- On leur a donné une valeur pronostique (Lessard, Benhamou) dans les formes d'atteinte cardiaque grave:

- l'extension de ces atypies dans les précordiales, alors qu'auparavant elles se cantonnaient dans les périphériques, mais surtout

leur apparition d'emblée dans le précordium engagerait pour Benhamou le pronostic vital ("les précordiales parlent, alors que les standards restent muettes").

Leur disparition est, pour cet auteur, le critère de guérison. Il cite en effet plusieurs cas de récurrence survenus chez des malades présentant encore des atypies à leur sortie de l'hôpital.

Enfin, leur aspect rappelle l'hypokaliémie l'ischémie, l'ischémie-lésion sous-épicardique

3) LE BLOC DE BRANCHE DROIT:

- Scherpeerel le retrouve dans 34 % des cas
- il serait contemporain du second septénaire
- le traitement précoce le prévient;
- traité au 2ème septénaire (chloromycétine) il disparaît au 3ème septénaire.

4) L'ESPACE Q.T. et l'onde U.:

a) Un allongement supérieur à 0,04 seconde de Q.T.c. est (notion récente) retrouvé dans 16 % des cas pour Bertrand, et 36 % pour Scherpeerel avant le traitement. Pour ce dernier, cet allongement se voit surtout dans les formes tardives (où il est deux fois plus fréquent et est un signe de gravité). Il régresse avec l'amélioration de l'état du malade.

Barnabé ne le retrouve que dans 6 % des cas.

b) L'onde U :

Elle est souvent rencontrée dans les tracés associée à l'allongement de Q.T. (5 %); elle a un aspect faisant penser à un trouble métabolique (hypokaliémie)

c) En définition, il ressort de cette étude

que l'électrocardiogramme montre essentiellement:

- 1) des signes de bloc auriculo-ventriculaire le plus souvent du 1er degré
- 2) des troubles de la conduction intraventriculaire.
- 3) des anomalies de la repolarisation.

Les signes électriques persistent le plus souvent au delà de la phase aiguë, et même en pleine convalescence.

1) La théorie de l'hypokaliémie

Thiodet, Loubeyre et Scherpecrel divisent la maladie en deux phases.

a) la phase d'agression

L'action de l'endotoxine sur le métabolisme cellulaire, l'insuffisance d'apport alimentaire, les réactions de défense hormonale (médullo et corticosurrénale), entraînent une souffrance cellulaire, avec fuite du potassium de la cellule, qui va se trouver un temps dans les liquides extra cellulaires: hyperkaliémie transitoire; mais, le manque d'apport potassique, les pertes urinaires et digestives conduisent rapidement à l'hypokaliémie

b) la phase de réparation

contemporaine de l'apyrexie, avec recharge de la cellule en potassium, elle conduit encore à l'hypokaliémie.

tout ceci est vérifié par des taux potassiques bas.

Les auteurs expliquent ainsi

- que les atypies électrocardiographiques soient précoces. dès le 1er septénaire, et qu'elles puissent se prolonger longtemps (phase de réparation)

- qu'elles puissent s'amender sous perfusion de potassium et d'insuline. (permettant la rentrée du potassium dans la cellule).

- l'absence d'amélioration des signes E.C.G.

doit faire évoquer une participation péricardique.

- il faut éviter les digitaliques, la cortisone les hypertenseurs sympathomimétiques, qui aggravent cette carence.

En faveur de cette théorie, on peut retenir

- 1) le fait qu'il s'agit de malades en mauvais état, prostrés, vus tardivement et qui présentent nécessairement des troubles ioniques.
- 2) le taux effectivement bas du potassium lorsque des anomalies électrocardiographiques sont constatées.
- 3) l'aspect de T. négatif, profond, symétrique avec Q.T. allongé et onde U, assez évocateur de la carence potassique.

Contre cette théorie, on note que:

- 1) des sujets plus sthéniques peuvent présenter les mêmes anomalies et il est difficile d'établir un rapport potassium et atypies électrocardiographiques (Bertrand)
- 2) Les perfusions potassiques n'apportent pas toujours une amélioration évidente (Bertrand)
- 3) la péricardite d'évolution spontanément régressive joue sûrement un rôle dans un certain nombre de ces troubles, de toute manière il convient de prévenir et de corriger les troubles électrolytiques, sans pour cela leur concéder une place primordiale.

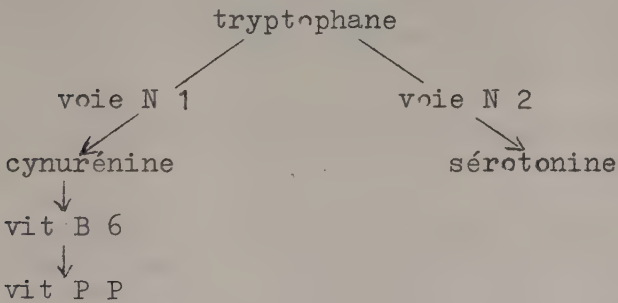
2) Théorie invoquant un trouble du métabolisme du tryptophane.

Les anomalies de la phase terminale peuvent se classer en deux stades successifs.

- stade d'ischémie avec T plat ou négatif
- puis un stade d'ischémie-lésion avec ST sus dénivelé.

Les anomalies du temps ischémique régresseraient sous perfusion potassique, les anomalies du temps ischémie-lésion seraient dues à des troubles du tryptophane et indépendants du potassium. En effet Scherpeeler pense que l'infection typhique à départ intestinal peut irriter les cellules productrices de la sérotonine. Il y aurait dans ces cellules une déviation du métabolisme du tryptophane.

Schéma du métabolisme du tryptophane.



- la voie N 1 est la voie métabolique normale
- au cours de la fièvre typhoïde la voie N 2 deviendrait la voie prépondérante, la sérotonine étant produite en excès au dépens de la vit B 6 et de la vit P P, d'où hypersérotonémie et anitommose B 6 et PP.

Cet auteur aurait constaté des stomatites et des états pelagreux confirmant cette hypothèse. Mais les dosages de sérotonine sanguine n'ont pas été pratiqués.

3) Analogie avec l'atteinte cardiaque au cours de la diphtérie (théorie toxique)

on est frappé par l'analogie de l'atteinte cardiaque au cours de la fièvre typhoïde et de la diphtérie.

a) l'anatomo pathologie est peu différente;

Dans la fièvre typhoïde, Louis, Landouzy et Letulle ont trouvé à l'autopsie, un coeur pâle de couleur feuille morte, friable et terne.

- les lésions prédominent au ventricule gauche, montrant des fibres musculaires altérées de myocardite parenchymateuse dégénérative avec noyaux tuméfiés et vésiculeux.

- il en résulte des zones de nécrose en îlots.

- l'atteinte du tissu interstitiel, oedème, cellules inflammatoires mononucléées est en général discrète.

- les artérioles peuvent présenter également des altérations discrètes.

Les aspects rencontrés dans la diphtérie sont identiques mis à part l'atteinte du tissu interstitiel qui est beaucoup plus marquée voire prédominante dans la diphtérie.

b) à l'électrocardiogramme, on trouve dans l'une comme dans l'autre une prédominance de troubles du rythme et d'anomalies de la phase terminale.

C) Physiopathologie:

on est donc amené à envisager dans la typhoïde comme dans la diphtérie, le rôle de la toxine.

4) La Toxine:

Reilly a bien montré l'irritation du système

neurovégétatif, par la toxine, expliquant l'hyperthermie, le typhus, la diarrhée, et tous les autres symptômes de la dothinentérie.

Un dérèglement neurovégétatif pourrait expliquer les troubles rythmiques sinusaux, ainsi que l'amélioration de l'état cardio-vasculaire par les neuroplégiques constaté par certains auteurs.

Mais la toxine a certainement une action plus profonde, d'autant plus que la chloromycétine n'a aucune action antitoxinique.

Cette imprégnation toxinique de l'organisme est vraisemblablement la principale responsable des troubles cardiaques, sans que le mécanisme précis ait pu être mis en évidence.

CONCLUSIONS

-:-

- 1 - Les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde sont essentiellement des troubles du rythme dont l'expression clinique est souvent discrète, d'où l'intérêt de l'électrocardiogramme.
- 2 - L'électrocardiogramme montre essentiellement:
 - des signes de bloc auriculo-ventriculaire le plus souvent du premier degré.
 - des troubles de la conduction intra-ventriculaire.
 - des anomalies de la repolarisation.
- 3 - Ces signes électriques peuvent persister après la phase aiguë.

-:-

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : G. BLANCHER

Signé : A. GROSSIORD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

"-:-"

- 1) AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD, COSTA
arch. méd. génér. et col.
Les troubles E.C.G. dans la fièvre typhoïde - 1934- 9
- 2) BERTRAND et CARRE
Electrocardiographie dans la fièvre typhoïde, corrélations cliniques,
arch. malad. coeur, 59ème année n°9 1966
1430-1447
- 3) BRAUN FRYD LYBAN E.
E.C.G. changes in hypopotassimia complicated by pericarditis cardiologie
1951 - 18 - 244
- 4) CLERC et LEVY
Recherches électrocardiographiques au cours de la fièvre typhoïde
C.R. soc. biol. 1929 - 100 1072
- 5) ELIAKIN
E.C.G. sing of pericardite in typhoid fever
1960 avril 39 - 492 - 7
- 6) LESTARD
Le coeur dans la fièvre typhoïde
1933 thèse Paris
- 7) LOUBEYRE
Incidences cardiaques de la fièvre typhoïde
1960 thèse Paris

- 8) MAINZER F.
Electrocardiographic study of typhoid
myocarditis
Brit. Heart J. 1947 - 9 - 145, 153
- 9) NOVIKOW
Clinical and E.C.G. examination of chil-
dren with a past history of typhoid
- 10) PORTER W. B. BLOOM
The heart in typhoid fever
A.M. heart J. 1935 - 10 - 793
- 11) RAMILEWITZ M. BRAUN K.
Electrocardiographic changes in typhoid
fever and their reverseability following
niacing therapy
A.M. heart J. 1948 - 36 - 284
- 12) RAYBAUD et SAILLET
Le coeur typhique
1938 thèse Marseille
- 13) RAYBAUD et ARNAUD
Le coeur typhique
feuilletts prat. 1968 - 33 - 78 - 377 - 85
- 14) SCHERPEEREL Philippe
Signes E.C.G. au cours de la fièvre ty-
phoïde, description et approche étiopa-
thogénique à propos de 100 malades de la
région de Safi (Maroc)
méd. 1962 48 - 510 - 68
- 15) TAPELLA
Typhoid pericarditis in a hearth with
congenital malformation
pres. med. Argentina 54 - 24 - 6 - 1967
(3 mars)
- 16) THIODET
The pericardial effusions of typhoid
fever
pres. méd. 1960 (2 janv.) 68-7 - 10

- 17) THIODET, ARROYO et FOURRIER
Métabolisme cellulaire et troubles
32 - 1305 - 1308 électrocardiographiques
1959 semaine des hôp.
- 18) TRICOT et CAILLE
Les myocardites aiguës infectieuses
coeur et médecine interne
1963 II - 3 M. - 265 - 280

